134

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910 — N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 13 Janvier 1910, à 1 heure

PAR

Louis DURAND

ÉTUDE

SUR UN

CAS DE LINITE PLASTIQUE

Président : M. CHANTEMESSE, Professeur.

Juges : MM. Pierre MARIE, professeur.
CHAUFFARD, professeur.
JEANSELME, agrégé.

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
Jules ROUSSET
1, rue Casimir-Delavigne et rue Monsieur-le-Prince, 12
PARIS (VI^e^)

1910

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	BRISSAUD DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD BAR RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON Fern.	DUVAL Pierre	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA André	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET André	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ Marcel	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

MEIS ET A MICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur CHANTEMESSE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

AVANT-PROPOS.

Avant de publier ce travail, il m'est particulièrement agréable de remercier tous ceux qui, au cours de ces années d'études si rapidement passées, m'ont donné des marques si profondes de leur bienveillance.

Et c'est tout d'abord à mon père qu'iront mes remerciements. Jamais il ne m'a caché les déboires qui, si fréquemment, attendent le praticien et cependant il m'a encouragé dans la voie que je voulais suivre et, le premier, m'a donné l'amour profond de la médecine.

Externe, puis interne à l'hôpital de Tours, c'est toujours avec joie que je songe aux bonnes années passées sous la direction de maîtres tels que les docteurs Lapeyre, Meunier et Thierry. Soit en chirurgie, soit en médecine, soit en obstétrique, ils m'ont souvent permis de jouer un rôle actif dans leur service; qu'ils veuillent bien agréer ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A Paris, quelques mois passés dans le service de monsieur le professeur Gaucher, puis dans celui de monsieur le professeur Pinard, m'ont permis de profiter de leur enseignement si abondant et si varié.

Externe de monsieur le professeur Kirmisson, j'ai appris chez lui l'art si difficile de la clinique infantile chirurgicale et ne saurais trop le remercier du soin qu'il apportait à nous apprendre le traitement si délicat des affections osseuses. Interne de monsieur René Marie, médecin des hôpitaux, je ne saurais trop le remercier. Il m'a fourni l'idée de cette thèse et par son aide si bienveillante, mon travail fut grandement facilité.

Enfin, que monsieur le professeur Chantemesse, me permette de lui adresser un double témoignage de reconnaissance. Pendant les deux ans que je fus son élève, j'ai toujours été l'objet, de sa part, d'une attention dont je reste fier. Aujourd'hui, il me fait le grand honneur de présider cette thèse, je lui dois et lui garderai toujours une gratitude toute spéciale.

INTRODUCTION.

Dans notre dernière année d'internat à Brévannes, il nous fut donné d'observer un vieillard qui mourut sans qu'on ait pu porter un diagnostic ferme de son affection.

A l'autopsie, on trouva un estomac petit, sclérosé, à parois épaissies, présentant en un mot tous les caractères de la maladie décrite par Brinton, sous le nom de linite plastique.

Sachant que, depuis plus de quarante ans, la nature exacte de cette curieuse affection si rare reste en discussion, il nous a semblé que peut-être y aurait-il intérêt à l'étudier de nouveau, d'après le cas qu'il nous fut donné d'observer, apportant également à ce travail les résultats fournis par l'examen minutieux des derniers cas relatés.

Après l'exposé de notre observation et avec son étude anatomique aussi complète que possible, nous rappellerons brièvement l'historique de la question, ce qui nous permettra de voir les nombreuses théories qui furent données pour en expliquer la nature.

Nous relaterons l'étiologie, les symptômes et le diag-

nostic si obscurs dans la plupart des cas que MM. Hayem et Lyon ont pu dire que jamais le diagnostic exact ne fut porté du vivant du malade.

Nous étudierons alors l'anatomie pathologique, point capital de notre étude et enfin nous verrons quel traitement l'on pourra peut-être apporter pour soulager le malade.

OBSERVATION CLINIQUE

De même que la plupart de celles qui furent publiées, notre observation clinique est très brève; ce n'est que tardivement que notre malade présenta des troubles gastriques et le diagnostic de la maladie ne fut point porté.

Notre malade était un homme de 82 ans. Toujours bien portant, il entre à l'hôpital en 1905 pour un érysipèle de la face. Guéri, il fut envoyé à Brévannes en raison de son grand âge et d'un peu d'emphysème pulmonaire.

Deux ans et demi après son entrée, il fit une pleurésie avec épanchement du côté droit. Une ponction pratiquée donna issuè à un litre de sérosité environ.

A cette même époque, on constate à l'examen du malade un peu de sensibilité à la palpation du foie et de la vésicule biliaire.

Le liquide pleural s'étant rapidement reproduit, on fit une nouvelle ponction qui, cette fois, évacua 1.800 grammes de liquide.

C'est alors que progressivement le malade s'affaiblit. En même temps sa déglutition devenait gênée. Après

avoir pris des aliments, il était fréquemment pris de nausées et avait des tendances à la régurgitation.

Bientôt il y eut impossibilité d'avaler les aliments solides. Puis bientôt les purées, les liquides mêmes sont rapidement moins bien tolérés, puis rejetés.

Pour avaler un verre de lait, le malade prenait de très petites gorgées et cependant était obligé à de violents efforts de déglutition. Enfin après quelques secondes, il en rejetait toujours une certaine partie.

En présence de ces symptômes, l'examen de la région stomacale ne décélant ni douleur, ni tumeur, on porta le diagnostic de cancer œsophagien.

A la fin du mois d'août, toute alimentation était devenue totalement impossible et l'on dut, pour soutenir le malade qui s'affaiblissait de jour en jour, recourir aux lavements alimentaires. D'abord bien tolérés, ceux-ci provoquèrent, au bout d'une quinzaine de jours, une diarrhée profuse et le malade mourut le 10 septembre, n'ayant point présenté d'autres phénomènes qu'une dénutrition générale progressive.

La durée totale de la maladie depuis l'apparition des premiers signes de pleurésie fut exactement de six mois.

Autopsie — A l'ouverture du cadavre, ce qui frappe tout d'abord, c'est du côté de la plèvre droite l'existence d'un liquide hémorragique peu abondant avec symphyse presque totale des deux plèvres épaissies et très dures.

L'examen méthodique des organes, pratiqué après éviscération totale, montre ce qui suit :

Tout d'abord l'examen de la face postérieure fait constater l'intégrité absolue des azygos, des veines iliaques et cave inférieure.

Le canal thoracique est bifide à sa partie inférieure ; il est assez développé, mais ne présente dans tout son trajet aucun point cancéreux.

L'aorte abdominale est incluse au milieu de gros ganglions. Ouverte, elle présente des plaques d'athérome très développées. Les artères iliaques primitives sont très dilatées.

Les capsules surrénales, saines à la coupe, sont contiguës à une masse cellulo-adipeuse sclérosée.

L'uretère droit est normal, le gauche également, mais présente des varices le long de son trajet.

Les reins sont globuleux, un peu pâles sans atrophie, le gauche un peu gros.

L'œsophage, sain dans toute son étendue, présente à sa partie inférieure une hypertrophie marquée de sa musculeuse.

Le hile pulmonaire est rempli de ganglions gros, fermes, ne semblant point cancéreux.

La trachée et les bronches sont indemnes de toute lésion.

Par la face antérieure, l'examen va nous montrer des lésions beaucoup plus intéressantes.

L'ouverture du péricarde montre une symphyse cardiaque totale assez lâche.

Le cœur pèse 430 grammes. Son ventricule gauche est dilaté, la paroi diminuée de volume. L'orifice aortique est normal, l'orifice mitral présente des valvules un peu boursouflées.

Rien d'anormal au ventricule droit.

Le poumon gauche ne présente pas de lésions de tuberculose; il est emphysémateux; sa base est congestionnée, il présente même un peu d'hépatisation, surtout au niveau de la pointe. Pas de cancer.

Le poumon droit montre un épaississement très marqué de la plèvre surtout pariétale. A la coupe de celle-ci on aperçoit sur la tranche de section des nodosités blanchâtres siégeant surtout au niveau des espaces intercostaux. La plèvre viscérale est un peu épaissie. Le poumon indemne présente de l'emphysème et de la congestion de la base.

Dans l'abdomen nous trouvons un foie petit en voie de décomposition. Il présente dans sa capsule un petit noyau blanchâtre d'aspect cancéreux. Les voies biliaires perméables sont entourées de nombreux ganglions.

Mais c'est surtout au niveau de l'estomac que nous trouvons des lésions prédominantes.

L'organe est très réduit de volume. Sur toute sa surface il présente des phénomènes de péritonite chronique avec un épaississement très marqué du péritoine. De plus, il adhère fortement par l'intermédiaire du grand épiploon épaissi et rétracté au colon transverse.

Dans la région pylorique on trouve à sa face posté-

rieure une grosse adhérence avec les tissus environnants. Ceux enfermés dans la petite courbure et en particulier ceux situés au voisinage du cardia forment une masse indurée. La région pancréatique entière est également indurée.

Une coupe à ce niveau montre que l'induration est due à des phénomènes d'inflammation chronique du tissu cellulo-adipeux.

Dans cette gangue sclérosée on rencontre de plus quelques ganglions d'aspect franchement néoplasique. Enserré au milieu de tous ces tissus sclérosés, l'estomac de couleur blanc nacré apparaît fortement réduit de volume. Du grand cul-de-sac au pylore il mesure 17 centimètres; de la petite à la grande courbure sa largeur maximum est de 5 centimètres et demi.

Le péritoine, de sa surface, est blanc, légèrement grenu avec des stries et des plis. De plus, çà et là, se remarquent de fines dilatations vasculaires.

Le pylore est perméable mais extrêmement rétréci. A l'ouverture de l'estomac on constate que toutes ses parois sont uniformément épaissies.

On ne remarque aucune ulcération sur toute la surface de la muqueuse, mais partout une hypertrophie très marquée et à peu près régulière des parois stomacales. L'épaisseur moyenne de ces parois est environ de 12 millimètres.

Cette hypertrophie débute immédiatement au-dessus du rebord pylorique, semble acquérir son maximum à la partie moyenne de l'estomac pour diminuer légè-

rement au niveau de la grosse tubérosité. Mais cette hypertrophie si manifeste ne porte pas également sur les diverses couches de la paroi, ce dont on peut facilement se rendre compte par l'examen à l'œil nu de la tranche de section.

La muqueuse est épaissie, formant de gros plis dans toute son étendue. Au niveau de la petite courbure on constate une région d'aspect légèrement bleuté, très nettement limitée, donnant l'aspect d'un ulcère simple ou rappelant la cicatrice d'un ancien ulcère, et à ce niveau la muqueuse n'est ni épaissie ni boursouflée. La perte de substance est très superficielle, semblant n'intéresser que la muqueuse. Mais deux tuniques de l'estomac surtout sont fortement hypertrophiées : la sous-muqueuse qui, très facile à distinguer à l'œil nu, présente une coloration blanchâtre et un aspect manifestement fibreux, et la musculeuse dont il est facile de distinguer les deux couches. Sur la coupe, le tissu apparaît clair, translucide, un peu bleuté.

Enfin, il faut noter au niveau du cardia les derniers plis longitudinaux de l'œsophage qui se renflent en massue, l'un d'eux formant même comme une véritable luette vésicale.

Le tissu induré de la petite courbure se continue nettement avec la paroi stomacale.

Notre estomac répondait donc bien, au point de vue macroscopique, au type décrit par Brinton, sous le nom de linite plastique.

En effet, il est blanchâtre, opaque, très diminué de

volume. Résistant à la pression, il crie sous le scalpel et présente une épaisseur de parois considérable. Enfin on note l'existence de la rétro-péritonite calleuse de Hanot et Gombault.

Quelle était la nature de l'affection, c'est ce que va nous montrer l'examen histologique.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Une coupe de l'estomac, après fixation et inclusion dans la paraffine, nous montre ce qui suit :

La distinction des différentes tuniques de la paroi est parfaitement nette et l'hypertrophie porte sur toute les tuniques, mais cependant elle est très prédominante sur la tunique sous-muqueuse.

La muqueuse est épaissie et forme une couche régulière. Elle est tomenteuse, présentant des plis épais, mais partout son épaisseur est sensiblement égale. A sa partie profonde en particulier, elle est parfaitement limitée du côté de la sous-muqueuse par une zone continue de tissu très riche en fibres élastiques formant barrière.

Il est certain que toute cette muqueuse est en état manifeste d'hyperplasie. Très peu de régions offrent l'aspect typique de glandes en tube dont la coupe est parallèle à l'axe. Même dans les régions où l'on peut voir un tube dans sa longueur, celui-ci a perdu son aspect normal. Il représente plutôt une simple fente avec des cellules épithéliales éparses, ordinairement desquamées, ces cellules n'offrant plus aucun des caractères de l'épithélium normal des glandes gastriques.

Il n'y a que certains points très peu nombreux où l'on peut retrouver la forme glandulaire typique avec lumière bordée d'un épithélium régulier cylindro-cubique.

Le plus souvent, les glandes sont coupées plus ou moins obliquement par rapport à leur axe. Il en résulte la formation d'une série d'alvéoles juxtaposées, en général très régulièrement cylindriques. Certaines montrent un épithélium continu bordant une lumière centrale; mais le plus grand nombre n'offrent à la vue que des cellules desquamées sans ordre et de forme irrégulière.

Le plus grand nombre de ces éléments épithéliaux soit normaux et réguliers, soit irréguliers, est mortifié. Il est impossible d'arriver à colorer ceux qui occupent les deux tiers supérieurs de la muqueuse. Il n'y a que ceux qui occupent la partie profonde dont on parvient à colorer les noyaux..

En quelques rares régions, le squelette conjonctif qui sert de soutènement aux glandes est un peu induré, sclérosé, mais, dans la plus grande partie de la coupe, il est très fin, très délié, ne semblant pas malade.

Les sortes d'alvéoles qui sont ainsi circonscrites contiennent souvent seulement, une, deux ou trois cellules desquamées libres.

La limite entre la muqueuse et la sous-muqueuse est formée par une bande de tissu de quelques dixièmes de millimètre, très régulière et partout continue. Elle se différencie parfaitement de la muqueuse et de la

sous-muqueuse. Sa caractéristique est de présenter un réseau très dense anastomosé en tous sens de très fines fibrilles élastiques, grenues, se colorant du reste assez mal. On trouve, en outre, des éléments cellulaires allongés et des fibres allongées. Cette couche semble le vestige de la muscularis mucosæ absolument méconnaissable dans la plus grande partie de la coupe. Et ce qui permet de poser ce diagnostic c'est l'existence, en certains points, de faisceaux de fibres musculaires lisses, dissociés par un tissu de sclérose.

Cette couche est coupée par d'assez nombreuses fentes vasculaires, en général perpendiculaires à sa direction et réunissant la sous-muqueuse à la muqueuse. En quelques points, les parties les plus superficielles de cette couche sont infiltrées et dissociées par des éléments cellulaires isolés ou groupés que par comparaison avec ce que l'on voit dans les autres tuniques, on est porté à considérer comme des éléments cancéreux. Cependant, il est bon de faire remarquer qu'il n'y a pas d'effraction nette de cette couche, elle est continue.

Au-dessous d'elle, la sous-muqueuse est hypertrophiée et régulière. Du côté de la muqueuse, elle est ondulée, épousant les plis de la muqueuse; du côté de la musculeuse elle est limitée par une ligne presque droite.

Elle est dense, essentiellement fibroïde, colorée en rouge vif par le van Gieson. C'est le type auquel on ne peut mieux appliquer la conception « ex lino rete factum ».

En effet, elle est essentiellement occupée par un réseau dense, anastomotique de faisceaux de tissu conjonctif.

A un examen rapide, on ne voit que cela : Faisceaux fibreux, ondulés, dont la direction générale est dans la moitié ou les deux tiers supérieurs perpendiculaire à la muqueuse et dont la moitié ou le tiers inférieur est parallèle ou plus ou moins oblique à la musculeuse.

Ces faisceaux, colorés par le van Gieson, sont caractéristiques : ondulés, fibrillaires, denses, en certains points, en d'autres ils s'effilent en fines fibrilles, décrivant des arabesques, s'entrecroisant sous tous les angles. D'une façon générale, ce tissu est plus dense, plus fibreux dans la moitié inférieure près de la musculeuse que dans la moitié supérieure sous-muqueuse.

Ce tissu est incontestablement très pauvre en cellules fixes, elles sont de plus petites et de faibles proportions. Ce tissu est également pauvre en fibres élastiques. On en trouve cependant quelques-unes qui émanent de la couche élastique séparant la sous-muqueuse de la musculeuse et qui vont se perdre plus ou moins loin dans la sous-muqueuse :

1° Autour des vaisseaux ;

2° Pour quelques-unes éparses çà et là.

Dans cette sous-muqueuse, on rencontre d'assez nombreux vaisseaux dont les plus volumineux sont situés à peu près à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs ; ce sont des artères et des veines.

On en trouve encore d'autres assez nombreux : arté-

rioles, veinales et capillaires, surtout dans la portion immédiatement sous-jacente à la muqueuse.

Dans les grosses ramifications artérielles on remarque un peu d'endartérite; les petites artérioles en sont indemnes. Rien aux veines, ni aux capillaires.

Les grosses ramifications vasculaires sont, en général, entourées de tissu cellulaire lâche avec de nombreuses fibrilles élastiques.

Les éléments cellulaires de cette couche sont représentés:

1°. Par des ilôts inflammatoires.

On en trouve quelques-uns rares, disséminés au-dessous de la muqueuse; d'autres disséminés çà et là sans ordre apparent, dans la sous-muqueuse, d'autres enfin beaucoup plus nombreux près de la musculeuse. Ces ilôts sont, en général petits, formés par une accumulation de lymphocytes; ils simulent de petits abcès. Leur centre n'est représenté que par des lymphocytes sans tissu. A la périphérie il y a une dissémination des éléments dans le tissu voisin.

On trouve souvent, au centre ou à la périphérie de ces ilôts, soit un tube creux d'épithélioma, soit un groupe irrégulier de cellules cancéreuses. Ils apparaissent ainsi comme une réaction inflammatoire au voisinage d'éléments néoplasiques.

2° Par des globules blancs migrateurs disséminés. Ils sont relativement peu abondants en dehors des nodules inflammatoires.

3° Par les cellules fixes du tissu conjonctif, plus

ou moins irrégulières, allongées, contournées, pas très abondantes non plus.

4° Par des éléments nettement cancéreux. Ceux-ci, à un examen rapide ne s'imposent pas. On porterait très volontiers le diagnostic d'inflammation chronique simple. Cependant ils sont très nombreux.

On les trouve :

1° Sous forme de tubes épithéliaux creux. C'est là une forme exceptionnelle. A peine si l'on en trouve une dizaine de tout petits, dissociés, perdus, comme étouffés par le tissu scléreux. Ce tissu de sclérose forme comme une sorte de logette, au centre de laquelle ils se trouvent. Ils sont représentés soit par une membrane épithéliale régulière formée de cellules cubiques circonscrivant une cavité, soit, le plus souvent, comme un lambeau épithélial fragmenté. Ces formations sont toujours de petites dimensions.

2° Sous forme de cellules éparses. C'est sous cette forme qu'il faut porter une certaine attention pour établir le diagnostic, rendu cependant plus facile par la présence de ces cellules au voisinage ou en continuité avec les tubes épithéliaux.

Il y a des régions de la coupe où sur toute la hauteur de la sous-muqueuse on rencontre très peu de ces cellules Dans d'autres régions, au contraire, elles sont très nombreuses. Leur caractéristique est d'être éparses, semées dans les fentes du tissu conjonctif. Parfois cependant groupées par deux, trois ou quatre éléments dans une sorte d'alvéole conjonctive et directement en rapport avec la paroi.

Le plus souvent ce sont des éléments cellulaires isolés, jetés en plein milieu du tissu conjonctif, absolument comme des éléments migrateurs. Assez souvent ont les voit groupés en série, les éléments se suivant en une seule file plus ou moins régulière dans un même interstice conjonctif.

Leur volume est des plus variable, les plus gros étant les plus caractéristiques. Les autres pourraient se confondre avec des éléments quelconques: cellules conjonctives plus ou moins modifiées, éléments migrateurs d'origine sanguine. Pour un certain nombre même le diagnostic différentiel est impossible. Leur morphologie est des plus variable: Quelques-uns, réunis, forment de petits lambeaux de 3, 4 ou 5 cellules, incontestable ébauche d'une paroi épithéliale. Au-dessous de cette couche sous-muqueuse, la musculeuse est, comme toutes les autres couches, parfaitement reconnaissable et individualisée. Ses limites du côté de la sous-muqueuse sont nettes. Cependant le tissu scléreux de la sous-muqueuse communique largement avec le tissu conjonctif épaissi interfasciculaire.

Ce tissu interfasciculaire contribue pour la plus grande part, du fait de son hypertrophie, à l'augmentation de volume de la musculeuse. Il en résulte une dissociation des faisceaux musculaires en fascicules plus ou moins petits ou en groupes de fascicules.

Les caractères de ce tissu de sclérose sont exactement les mêmes que ceux de la sous-muqueuse, c'est-à-dire qu'il est composé de faisceaux hyalins de tissu

conjonctif ondulés et denses. Les éléments cellulaires que l'on y trouve sont les mêmes et il est cependant à remarquer que les formations néoplasiques épithéliales sont plus évidentes et plus nombreuses.

Il n'est nullement exceptionnel de rencontrer, en effet, des tubes épithéliaux parfaitement caractérisés par une ou plusieurs couches de cellules épithéliales et une lumière bien limitée.

A côté de ces formations typiques, il en est d'autres moins caractéristiques représentées par des cellules ou des groupes de cellules à forme polyédrique, éparses dans les fentes du tissu conjonctif.

Bon nombre de ces cellules présentent dans leur intérieur, une vacuole que remplit un liquide clair. Cette vacuole prend, en certains cas, de telles proportions, que le corps cellulaire disparaît presque totalement.

De petits capillaires qui cheminent dans ce tissu sclérosé sont souvent épaissis et leur endothélium prolifère plus ou moins.

Çà et là, on rencontre aussi de petites fibres nerveuses qui, parfois, présentent dans leur intérieur des éléments néoplasiques.

La fibre musculaire, enserrée dans ce tissu scléreux, est elle-même malade.

Dans un grand nombre de régions, les fibres sont dissociées une à une, atrophiées par compression. Dans d'autres régions, au contraire très nombreuses, elles ont subi la transformation muqueuse.

Vues sur une coupe transversale, elles présentent

au centre un petit noyau qui entoure une vacuole régulière plus ou moins volumineuse. Ce n'est qu'à la partie périphérique de celle-ci qu'on trouve quelque vestige du protoplasma et de la partie contractile de la fibre.

Cet aspect est si marqué sur certains faisceaux qu'il en résulte une apparence aréolaire où il est difficile, à première vue, de reconnaître du tissu musculaire.

Le péritoine est épaissi, souvent un peu irrégulier à la surface avec quelques végétations polypeuses. Les faisceaux de tissu conjonctif qui constituent cet épaississement sont disposés en lits superposés, parallèles à la surface extérieure.

Dans ce tissu, il n'y a pour ainsi dire pas de formations néoplasiques nettes, pas de tubes ou de vestiges de tubes épithéliaux. On trouve uniquement des cellules éparses, polyédriques, à gros noyau fortement teinté, que l'on ne peut interpréter autrement que comme des cellules néoplasiques et cela surtout par comparaison avec les formes similaires des autres tuniques.

Ce qui confirme cette interprétation, c'est la présence, dans un certain nombre de boules, de substance muqueuse ou colloïde.

Les capillaires de cette région sont ectasiés, volumineux. On retrouve également quelques ramifications nerveuses contenant parfois des éléments néoplasiques.

Coupe portant sur la région ulcérée.

L'ulcération présente tous les caractères d'une ulcération simple, d'origine nullement néoplasique quoique faite en tissu très nettement cancéreux.

On voit, en effet, que la muqueuse qui a ce niveau est comme partout infiltrée de néoplasme, s'amincit d'une manière progressive mais rapide. Elle disparaît totalement quelques millimètres après le début de l'ulcération.

La musculaire muqueuse est également coupée elle-même à ce niveau comme à l'emporte-pièce et l'ulcération entame les couches les plus superficielles de la sous-muqueuse. Nulle part, ni au niveau des bords, ni au niveau du fond, il n'y a de saillies végétantes épithéliales. C'est à peine si les parties intéressées par l'ulcération présentent à ce niveau un peu de réaction leucocytaire inflammatoire.

Le fond de l'ulcération arrive presque au niveau d'artérioles de calibre assez notable qui ne présentent aucun phénomène de réaction inflammatoire, ni périartérite, ni endartérite. En résumé il semble bien s'agir d'une ulcération simple du type de l'ulcère rond de Cruveilhier, ayant évolué sur une muqueuse stomacale infiltrée de néoplasme.

Coupe portant sur la rétropéritonite.

Le type de tissu inflammatoire de la rétropéritonite est le même que le tissu de la sous-muqueuse. Elle est essentiellement formée par des travées conjonctives épaissies, hyalines présentant, en nombre variable selon les points, des formations néoplasiques, soit sous forme de tubes, soit sous forme de cellules éparses.

Mais là comme dans l'estomac, c'est la formation fibreuse qui prédomine.

Coupe portant sur la plèvre.

La pleurésie que présentait le malade était de nature tuberculeuse. On remarque, en effet, de nombreux nodules tuberculeux dans la plèvre.

Coupe portant sur un ganglion du médiastin.

Les ganglions médiastinaux présentent, intimement mélangés, le double processus néoplasique et tuberculeux.

HISTORIQUE

Telle est l'histoire aussi minutieuse que possible de notre malade. Après cet exposé il nous semble utile de faire un retour en arrière et de voir ce que, jusqu'à présent, les nombreux auteurs qui ont étudié cette affection ont pensé de sa nature.

C'est en 1840 que pour la première fois on trouve mentionnée dans le traité d'anatomie pathologique d'Andral une lésion stomacale consistant dans l'hypertrophie fibreuse de toutes les tuniques. Pour lui cette affection était une sclérose du tissu sous-muqueux.

Presqu'à la même époque, Cruveilhier, dans son Anatomie pathologique du corps humain, décrit une maladie n'ayant pour lui aucun rapport avec le cancer et caractérisée par l'hypertrophie et l'induration des parois de l'estomac.

Wilks, puis Hare donnent chacun une observation et concluent également à la sclérose gastrique accompagnée d'hypertrophie musculaire. Pour Wilks il y aurait propagation inflammatoire d'une rétropéritonite.

C'est alors en 1870 que Brinton, dans son Traité des maladies de l'estomac, devait décrire cette affection et

surtout lui donner un nom qui depuis lui est resté. Ce nom, il le tira de l'aspect présenté par la lésion et de la force hyperplasiante particulière que fait supposer l'abondance de la néoformation.

Il rejette l'idée d'une gastrite, les glandes stomacales étant peu lésées et penche plutôt vers la cirrhose analogue dans l'estomac à la cirrhose hépatique; et en 1873, Jaccoud, dans son Traité de pathologie interne, parle de la gastrite interstitielle ou cirrhose de Brinton, lésion qui donne lieu à un épaississement uniforme ou limité de l'estomac et qui peut simuler le cancer. Il admettait l'opinion de l'école allemande qui faisait de la linite une gastrite chronique.

Trousseau, en 1876, rapporte dans ses Cliniques un cas de linite. A l'examen histologique on ne trouva que de l'hypertrophie fibreuse.

En 1877, Ballet fait paraître une observation et, la même année, de Marignac en fait paraître une très intéressante dans les bulletins de la Société anatomique. Cette observation fut présentée comme rétrécissement de l'intestin; l'estomac était cependant atteint: il était petit et ses tuniques étaient hypertrophiées, mais l'examen histologique de cet estomac fut négligé par suite de la prédominance des lésions coliques et rectales. On trouve de plus mentionnée dans cette observation, l'existence de nombreux nodules blanchâtres, disséminés sur le mésentère. L'examen histologique fait au laboratoire de Vulpian montra dans les coupes portant sur le rétrécissement rectal seul l'existence de tissu

conjonctif très dense dans la celluleuse. Ce tissu était, de plus, parsemé de noyaux.

En 1878, nouvelle observation de Hanrot publiée dans la Gazette des hôpitaux. Cette observation ne fut pas accompagnée de l'examen histologique. La lésion stomacale coexistait également avec des lésions intestinales.

Il faut arriver en 1882 pour trouver la première observation parfaitement étudiée au point de vue histologique, celle de MM. Hanot et Gombault. Chez un malade mort très cachectique, avec ascite et œdème des jambes, ils trouvèrent à l'autopsie un estomac dont la paroi était très hypertrophiée et le pylore rétréci. Il y avait, de plus, une péritonite chronique sus-ombilicale et c'est pour la première fois que nous trouvons mentionnée la rétropéritonite calleuse que, seul jusqu'ici, Wilks semblait avoir aperçue.

L'examen histologique leur montra la désorientation et la compression des glandes gastriques par un tissu de sclérose issu de la sous-muqueuse, l'absence de toute ulcération de la muqueuse, l'intégrité de la musculaire muqueuse.

A la suite de leur observation, les auteurs conclurent à une gastrite chronique avec phénomènes inflammatoires si intenses que toutes les tuniques seraient atteintes, péritoine compris.

Jusqu'ici il semblait bien donc admis par tous et établi que la lésion était de nature scléreuse et indépendante de tout néoplasme. Les observations de Du-

bujadoux, Durand Fardel, en 1883, celles de Kahlden, Formad, Viti, relatées par M. Tourlet dans sa thèse, venaient encore à l'appui de cette opinion.

Mais en 1892 paraît la thèse de Garret sur le cancer conjonctif sous-muqueux. Après l'étude de la linite, il admet que si elle peut exister en tant qu'inflammation simple, dans le plus grand nombre des cas c'est un cancer.

Bret et Paviot, dans un article de la Revue de médecine, viennent encore appuyer cette opinion. Dans deux cas de linite plastique, ils trouvèrent l'estomac intimement unis aux organes voisins. De plus, dans ces cas, existait une généralisation à distance, le colon, les ovaires ayant été envahis par la néoplasie.

Dans tous ces organes, ils trouvèrent à l'examen microscopique, des traînées de cellules d'aspect épithélioïde. Cet aspect, cette généralisation font conclure les auteurs à la nature cancéreuse de l'affection. La linite devient un cancer épithélial infiltré, à stroma prédominant et à cellules cancéreuses essentiellement métatypiques, rares et étouffées au milieu des éléments conjonctifs.

Le débat sur la nature de l'affection était ouvert.

En 1896, M. Chaput, dans le bulletin de la Société anatomique, rapporte un cas où il conclut à la nature non cancéreuse affirmée par le professeur Cornil. On trouvait cependant à l'examen, infiltrées dans le tissu conjonctif, des cellules polygonales mal définies et d'aspect épithélioïde.

La même conclusion, l'année suivante, est acceptée par MM. Gérard Marchand et Demoulin, basée sur les observations de plusieurs auteurs. M. Curtis, dans son article paru dans les Archives de médecine expérimentale, croit devoir écarter ces observations. Il s'agirait, dans ces cas, de sténoses locales, suite d'anciennes inflammations.

Enfin en 1902, M. Tourlet, résumant dans sa thèse de nombreuses observations, conclut également à la nature non cancéreuse de la linite, simple hypertrophie du tissu conjonctif sous-muqueux. Cependant, dans ce travail, six observations sont mentionnées qui sont nettement du cancer et bientôt les observations vont se multiplier toutes ou presque toutes concluant à la nature cancéreuse de la linite plastique.

M. Hoche, tout d'abord, dans un article paru dans la revue de médecine, considère la maladie comme le résultat de l'infiltration épithéliale d'un tissu de sclérose, post-ulcéreux le plus souvent. Le plus grand nombre des linites seraient une sorte de squirrhe avec énorme prolifération fibreuse. De plus, il attire l'attention sur ce fait que l'on doit, pour dépister le cancer, avoir soin de multiplier les coupes, ce qui permettra toujours de rencontrer des points vraiment caractéristiques.

MM. Gayet et Patel, en 1904, dans les archives générales de médecine publient une observation très détaillée. Dans la sous-muqueuse très hypertrophiée, on rencontre des formations épithéliales, de forme très

variée, allant jusqu'à reproduire un acinus complet. La musculeuse présentait les mêmes lésions d'infiltration conjonctive et épithéliale. Ils conclurent à une infiltration carcinomateuse, évoluant sur un terrain d'inflammation chronique. Cette observation est rappelée en 1905 dans la thèse de M. Schacher, ainsi que plusieurs autres dans lesquelles l'examen histologique montra nettement du cancer. De l'examen de ces cas et de celui qui fait le point de départ de sa thèse, l'auteur conclut qu'il n'y a pas que des linites plastiques simples, que celles-ci sont en minorité et que, de plus en plus, on doit faire une large part au cancer dans la nature de cette affection.

La même année, M. Brelet, dans la Gazette des hôpitaux, déclare: « La linite plastique semble donc de « plus en plus devoir être considérée comme une for- « me spéciale de cancer squirrheux avec réaction fi- « breuse excessive », et il rappelle la recommandation de Hoche: « réduire en coupes tout le tissu pathologi- « que si l'on ne veut avoir négligé et méconnu des lé- « sions importantes. »

Plus près de nous, MM. Jonnesco et Grossmann reviennent à la théorie inflammatoire, concluant malgré le décès de leur malade, à la bénignité de l'affection.

M. Curtis, la même année 1908, concluait de même: que la linite était une inflammation chronique, dans un premier travail paru dans les archives de médecine expérimentale. Mais, peu après, à la suite de nouveaux examens, il déclarait à la Société anatomique avoir

trouvé un point cancéreux évident dans un des rétrécissements intestinaux qui coexistait avec la lésion stomacale, et pour lui l'affection devenait une sorte de neurofibromatose carcinomateuse, étant donné la localisation de certaines lésions aux nerfs du tractus gastro-intestinal.

La même année, M. Letulle, à la suite de la présentation de deux observations dont celle qui fait le sujet de notre thèse, disait que la linite était toujours cancéreuse.

A la suite de cette séance, plusieurs cas furent rapportés, tous concluant à la nature cancéreuse de l'affection.

NATURE ET PATHOGÉNIE

Comme on le voit à la suite de notre rapide exposé historique, deux grandes opinions sont en présence, au sujet de la nature de la lésion : Pour les uns, et c'est l'opinion la plus ancienne, la linite n'est pas du cancer ; pour les autres, au contraire, c'est du cancer.

La première opinion est celle de Cruveilhier, Brinton. Soutenue par Hanot et Gombault, ils font remarquer que contre l'idée de cancer plaident : l'absence d'ulcération, l'atrophie cicatricielle de la muqueuse, qu'on ne rencontre pas de formes cellulaires atypiques.

Quelle était donc la nature des lésions? Wilks soutenait l'origine péritonéale, idée reprise par M. Curtis dans les conclusions apportées lors de son premier examen.

Jaccoud, Hanot et Gombault en font une gastrite chronique, les glandes étant le plus souvent bouleversées et étouffées par la prolifération conjonctive.

Bouveret et Œttinger croient à une variété d'œdème chronique ayant pour origine une oblitération des voies lymphatiques.

La deuxième opinion, celle de la linite, affection

cancéreuse, s'appuie sur de nombreux faits : il est fréquent de trouver des généralisations et c'est même une tendance de la maladie que de se propager aux organes voisins.

On trouve presque toujours des cellules cancéreuses perdues dans la néoformation conjonctive.

Enfin, ainsi que M. Hoche l'a montré, il y a souvent développement de l'affection avec, comme point de départ, un processus ulcéreux de la muqueuse. Pour la variété anatomique du cancer, les auteurs varient : Garret en fait un cancer conjonctif sous-muqueux très voisin du sarcome fuso-cellulaire.

Pour Soupault, c'est un squirrhe avec énorme prolifération fibreuse et c'est cette prédominance marquée de la fibrose qui expliquerait la marche relativement lente de la maladie.

Enfin, d'après les dernières observations, la linite est un épithélioma typique dont les cellules seraient en général en état de dégénérescence colloïde.

ETIOLOGIE

Tout d'abord, est-il une cause qui semble influer sur le développement de la linite? Nous croyons qu'il est bien difficile, sinon impossible, d'en trouver une, ce qui ne doit point nous étonner si, comme nous voulons le prouver, cette affection est cancéreuse: son étiologie rentrerait dans celle de tous les néoplasmes inconnue jusqu'ici.

Bornons-nous à constater que la plupart des observations publiées concernent des hommes, 60 pour 100 environ; qu'ils ont, en général, de 40 à 60 ans, ce qui rapprocherait encore la linite du cancer. Cependant l'on peut être atteint beaucoup plus tôt: quelques cas sont signalés entre 20 et 30 ans et aussi beaucoup plus tard ainsi qu'on le voit par notre observation.

Voici, du reste, d'après M. Schacher, les chiffres que l'on peut noter:

6 cas entre 20 et 30 ans;
9 cas entre 30 et 40 ans;
9 cas entre 40 et 50 ans;
12 cas entre 50 et 60 ans;
8 cas au-delà de 60 ans.

Si à ces cas nous ajoutons ceux publiés dernièrement dans la littérature médicale et où l'âge des malades fut mentionné, nous arrivons aux résultats suivants :

6 cas entre 20 et 30 ans;
9 cas entre 30 et 40 ans;
12 cas entre 40 et 50 ans;
12 cas entre 50 et 60 ans;
9 cas au-delà de 60 ans.

Ainsi qu'on le voit, sur 48 observations, 33 malades ont été atteints au-delà de 40 ans contre 15 au-dessous, soit plus des deux tiers.

Quant aux causes d'irritation chronique pouvant avoir quelque importance, nous trouvons, mentionnés dans diverses observations, l'alcoolisme chronique, la syphilis, la tuberculose, mais aucun auteur cependant n'a paru leur attacher une grande importance.

Mais nous devons mentionner ici une opinion, celle de M. Hoche, concernant les rapports entre la linite et les processus ulcéreux de l'estomac, et là encore nous pourrons trouver une analogie avec le cancer greffé sur l'ulcus simplex.

SYMPTOMATOLOGIE

L'étude clinique de la linite plastique reste encore à faire et son histoire est si obscure que MM. Hayem et Lion ont pu dire que jamais jusqu'ici le diagnostic ne fut posé du vivant du malade. Et, en effet, l'examen des diverses observations nous montre que c'est d'une façon fort succincte qu'est en général décrite la marche de la maladie et qu'aucun des symptômes que nous rencontrons n'est pathognomonique.

D'une façon générale l'affection s'établit d'une manière insidieuse et l'on n'a longtemps que des troubles digestifs plus ou moins vagues. C'est souvent cette période dyspeptique, parfois même améliorable par le traitement, qui ouvre la marche. L'anorexie est inconstante, souvent même l'appétit est conservé. Le symptôme le plus constant, que presque toutes les observations signalent, c'est la douleur.

Mais cette douleur qui existe parfois depuis de longues années est très variable dans ses modalités. Tantôt elle est vague, peu intense, c'est plutôt une sensation de gêne, de plénitude après les repas, qu'une douleur véritable; tantôt, au contraire, très violente, elle

peut rappeler la douleur en broche de l'ulcère simple.

Parfois spontanée, c'est d'autres fois l'ingestion des aliments ou la palpation de la région épigastrique qui la réveillent.

Son siège est à l'épigastre, mais nombreuses sont les irradiations et on les voit signalées dans le dos, entre les omoplates, à la région précordiale, au cou, aux épaules avec parfois une intensité plus marquée du côté gauche.

Avec la douleur, le symptôme le plus constant est le vomissement. Mais là encore nous trouvons de nombreuses modalités.

Simple pituite parfois, d'autres-fois, c'est un vomissement alimentaire. Son caractère le plus constant est sa précocité suivant de peu l'ingestion alimentaire. Il peut même constituer une véritable régurgitation et dans ce cas, s'accompagne d'une dysphagie très marquée. C'est l'existence de cette dysphagie progressive, d'abord marquée pour les solides, puis pour les liquides, qui fréquemment en impose pour une lésion œsophagienne.

La gastrorragie est rare. Cependant elle est mentionnée dans le cas de M. Faroy, où les vomissements étaient striés de sang et dans le cas de M. Vautrin, où la maladie s'accompagna d'hématémèse et de mœlena. Dans ce dernier cas, il est vrai, coexistait un ulcère avec la linite.

La constipation est la règle dans la maladie, ce qui est dû à la difficulté de l'alimentation. Enfin, il est un

trouble fonctionnel signalé par Brinton, qui le tenait comme fréquent : c'est une céphalée intense et tenace.

L'examen physique ne nous fournit, de même, rien de pathognomonique.

L'inspection a pu, parfois, révéler une tumeur saillant sous les téguments. Cette tumeur est signalée une fois sur deux ; son siège et ses caractères sont variables.

La palpation, en effet, fait constater tantôt une sorte de boudin allongé horizontalement, dur, régulier, tantôt une tuméfaction diffuse. La rétraction du grand épiploon peut donner lieu à la corde épiploïque.

La mobilité de cette tumeur est d'ordinaire nulle. Enfin, le palper peut faire constater une sorte de frottement (Trousseau).

La percussion ne donne aucun renseignement précis.

Il faut ici rappeler que Soupault, dans son traité des maladies de l'estomac, considère comme signe de grande valeur la grande diminution de la capacité de l'estomac que l'insufflation ne permet pas de distendre. Quant à la propagation ganglionnaire à distance, nous devons la considérer comme très exceptionnelle et, seul, Lyonnet, mentionne l'existence de ganglions sus-claviculaires. L'état général du malade est des plus précaire, par suite de la grande difficulté de l'alimentation. L'anémie est souvent extrême.

Mais, à côté de cela certains auteurs notent la longue conservation d'un bon état général, cœxistant avec des troubles digestifs très marqués.

L'examen de l'urine montre, comme chez tout ca-

chectique, une grande diminution du taux de l'urée.

L'examen du suc gastrique, quand il fut pratiqué, a donné des résultats très variables. Si le plus souvent il y eut hypo et même anachlorhydrie, d'autres fois il y eut hyperchlorhydrie. Ces divers symptômes si vagues répondent le plus souvent à la forme généralisée de la linite. Mais à côté de cette forme il en est une où la lésion est cantonnée à la région pylorique, amenant par suite la sténose de ce conduit avec tous les symptômes qui en découlent. Dans ces cas, on comprend combien il est difficile de rapporter ces symptômes à leur cause véritable.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISON

Quelle qu'en soit la forme, diffuse ou localisée, la marche de la maladie est progressive et fatale. Si parfois, à la suite d'un régime sévère on croit à une amélioration, celle-ci n'est le plus souvent qu'une rémission de la maladie qui, tôt ou tard, aboutira à la mort par cachexie ou inanition. Quant à la durée de la maladie, rien de plus variable. Dans notre cas, la durée fut extrêmement courte, la maladie n'ayant guère duré que 5 mois après l'apparition des premiers symptômes digestifs, mais d'habitude il en est tout autrement et c'est par années que l'on compte. De plus, il est bon de faire remarquer l'impossibilité absolue de préciser le début exact, des troubles gastriques existant souvent de longue date et pouvant remonter à plus de dix ans. On conçoit facilement, qu'en ce long espace de temps, un malade affaibli soit en bute à de nombreuses complications qui viennent hâter l'évolution. L'une des plus fréquentes, presque constante, est la péritonite chronique. Parfois elle est limitée à la région stomacale postérieure, sous forme de retro péritonite calleuse, d'autres fois elle est généralisée.

Une ascite peu abondante l'accompagne fréquemment, ainsi que de l'œdème des membres inférieurs et une cachexie plus rapide.

Le développement de la gangue fibreuse qui naît autour de l'estomac, peut gagner le foie, les voies biliaires, l'intestin. De là découlent tantôt une véritable sclérose du foie, tantôt un ictère continu, progressif, pouvant se terminer par le syndrôme de l'ictère grave, tantôt enfin de l'occlusion intestinale. Enfin, dans nombre d'observations, on trouve relatés en cœxistence avec la linite, des cancers viscéraux divers.

C'est ainsi que des généralisations ganglionnaires, des localisations hépatiques, cardiaques, pulmonaires, ovariennes, des noyaux vertébraux, mésentériques, intestinaux, ont été notés et cette cœxistence d'un cancer viscéral avec la linite vient encore appuyer notre opinion: la linite est une affection cancéreuse. Aussi ne pouvons-nous pas souscrire à l'opinion de MM. Jonesco et Grossmann qui considèrent l'affection comme bénigne et pensons-nous que le pronostic est toujours très sombre du fait de la nature même de la lésion.

DIAGNOSTIC

Comment s'étonner que devant la variation des divers symptômes, devant la marche si différente que peut affecter la linite, on n'ait pas encore, jamais du vivant du malade, posé le diagnostic exact.

Les troubles gastriques vagues du début, l'inappétence, les douleurs font penser à une gastrique chronique, diagnostic bien difficile à écarter si l'on se trouve en face d'un malade alcoolique. Les vomissements précoces suivant l'ingestion alimentaire peuvent amener à penser à une sténose œsophagienne, quelle qu'en soit la cause d'ailleurs. Seul l'examen par la sonde pourra révéler l'intégrité du conduit alimentaire. Le diagnostic de sténose pylorique s'impose souvent quand se montrent des vomissements peu fréquents, mais abondants, accompagnant une dilatation stomacale plus ou moins prononcée. Mais la nature de la sténose reste en général ignorée et seuls la marche progressive de l'affection et l'âge du malade forcent à penser au cancer pylorique, diagnostic inévitable s'il y a cœxistence d'une tumeur.

Il est à remarquer du reste que c'est presque tou-

jours le diagnostic de cancer qui fut porté dans les cas de linite plastique et il ne fut écarté, le plus souvent, que par suite de la longue durée d'une affection ne s'accompagnant jamais, pourrait-on dire, d'hématémèse ou de mœlena.

Chez certains malades, on a pensé à la tuberculose péritonéale, en constatant un épanchement ascitique de médiocre abondance, l'existence souvent très nette de la corde épiploïque, des signes d'obstruction intestinale, le tout survenant chez un malade en état de dénutition très marqué.

D'autres fois, c'est à la cirrhose hépatique que l'on pense, devant un malade alcoolique présentant de l'ascite et des troubles digestifs. Et c'est encore à une lésion hépatique que l'on pensera en présence d'un ictère continu et progressif.

On le voit, tout est obscurité et cause d'erreur dans l'étude clinique de la linite et les seuls signes qui pourraient permettre de hasarder ce diagnostic seraient chez un malade présentant des vomissements précoces rappelant les régurgitations, la perméabilité de l'œsophage à la sonde et l'incapacité absolue de distendre l'estomac par l'insufflation.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Jusqu'ici, c'est seulement sur l'aspect macroscopique de la lésion que l'on s'est basé pour dire que l'on était en présence d'une linite plastique. Mais il semble que l'on doive maintenant décrire sous ce nom une forme bien particulière de cancer et les cas qui ont jusqu'ici été donnés comme des exemples de linite plastique purement inflammatoire semblent devoir être tous sujets à caution; les caractères donnés comme distinctifs se retrouvant dans les limites franchement cancéreuses.

Dans un mémoire récent, M. Curtis, se basant sur une observation type de linite plastique et sur quelques autres données comme des exemples d'inflammation pure, donnait comme caractère *de la linite inflammatoire:*

1° L'état de la muqueuse gastrique dense, lisse, décolorée, manifestement indurée;

2° L'absence bien spécifiée de tout processus ulcéreux;

3° La disposition de la lésion entourant le pylore et

s'étendant le long de la petite courbure avec épaississement maximum à ce niveau ;

4° L'examen histologique des lésions. Remaniement des glandes gastriques, désorientation, compression de ces organes emprisonnés dans les mailles d'un tissu de sclérose ;

5° La conservation complète de la muscularis mucosœ.

6° L'absence d'endartérite, si fréquente dans les cas de cancer.

Si maintenant, nous reprenons d'après notre observation et d'après celles qui étaient des cas de cancer manifeste, l'étude des lésions, nous verrons ce que nous devons penser de ces caractères.

Tout d'abord, l'examen macroscopique des pièces nous montre nos deux formes, l'une localisée, l'autre généralisée.

Dans la forme localisée, c'est en des points très variables que nous trouvons sur l'estomac des plaques indurées ou de véritables anneaux enserrant l'organe. Leur localisation la plus fréquente est au pylore qui par suite est rétréci.

Notons, comme autres localisations, les cas de Viti, où la lésion siégeait à la grosse tubérosité et celle de Schacher, où elle finissait avant d'atteindre le pylore.

Une coupe de la lésion nous montre l'hypertrophie régulière des parois et aussi que cette hypertrophie va s'atténuant progressivement sans que l'on puisse voir un liseré, un rebord saillant limitant la lésion. C'est

dans ces formes que ce caractère donné comme distinctif de l'inflammation simple, est le plus net. Nous ne pouvons donc l'accepter, le cas de M. Schacher étant du cancer manifeste.

La forme généralisée va nous permettre de juger les autres caractères distinctifs.

Nous l'étudierons surtout d'après notre cas personnel et aussi d'après celui de M. Curtis qui, donné d'abord comme type de linite inflammatoire, fut reconnu par son auteur comme étant cancéreux.

L'estomac recouvert de péritoine plus ou moins dépoli se présente petit, rétracté, de couleur blanchâtre, laiteux, rappelant, dit M. Curtis, les plaques anciennes de péricardite.

Sous le doigt il est dur, comme cartilagineux, ne se laissant ni déformer ni déprimer. Incisé, il crie sous le scalpel. Ses parois sont manifestement épaissies et quand l'estomac est ouvert, on voit que sa capacité est considérablement réduite. L'épaississement des parois prédomine en général au pylore et le long de la petite courbure; ce caractère, donné encore comme distinctif de la linite inflammatoire, tombe de lui-même. Le cas de M. Curtis était particulièrement net à ce sujet.

Avant d'inciser l'estomac, il a souvent fallu le détacher d'une véritable gangue fibreuse, l'englobant en entier parfois, mais prédominant surtout à la partie postérieure de l'organe. C'est ce qui constituait la retro-péritonite calleuse de Hanot et Gombault, retro-péritonite qui montre bien la tendance de la néoplasie

à diffuser hors de l'estomac et à se propager par continuité, avant de se généraliser. L'estomac ouvert, voici ce que nous pouvons constater et ici, nous citerons l'observation de M. Curtis, la nôtre pouvant, sur un point, prêter à la critique. « Toute la surface de la muqueuse est blanche, d'aspect lisse, à peine veloutée du côté de la grande courbure. Aucune pétéchie, ni érosion superficielle, pas trace d'ulcération ou de cicatrice ancienne » et il résume ainsi l'aspect de la muqueuse « gros plis rigides compliqués de capitonnage à gauche, état capitonné seul dans la moitié droite ».

On voit donc que, par cette seule description disparaît le premier des caractères donnés comme distinctifs, basé sur l'état de la muqueuse.

Quant à l'absence de tout processus ulcéreux, il nous faut rappeler que dans notre observation, on note une ulcération de la muqueuse, ulcération ne présentant, du reste, aucun des caractères des ulcérations cancéreuses. Il est, du reste, à mentionner que M. Hoche a attiré l'attention sur les rapports de la linite plastique avec les processus ulcéreux, mais que l'ulcération est loin d'être la règle, même dans les cas où l'on trouve nettement du cancer; aussi, par suite de son inconstance, on ne peut se baser sur cette lésion en faveur du cancer ou de l'inflammation simple.

L'examen à l'œil nu de la tranche de section des tuniques stomacales nous montre que toutes les tuniques participent à l'hypertrophie de l'organe, mais que ce sont surtout la sous-muqueuse blanc nacré, d'as-

pect fibreux, et la musculeuse qui sont les facteurs de cette hypertrophie.

La sous-séreuse et le péritoine sont également lésés, mais de façon plus inconstante.

C'est ici, avant d'étudier les lésions histologiques, que nous devons examiner les lésions des autres organes.

La retro-péritonite, déjà mentionnée, existe une fois sur trois.

Le grand épiploon est parfois rétracté en bride.

L'intestin peut être parsemé de petits nodules blanchâtres inclus dans le péritoine. Le mésentere peut présenter les mêmes noyaux. Il existe toujours, dans ces cas, une ascite plus ou moins abondante. Ces nodules qui existaient dans le cas de M. Curtis où ils arrivaient même à confluer, enserrant l'intestin, sont certainement des nodules de généralisation cancéreuse, ayant envahi et s'étant propagé par les voies lymphatiques. Il est, du reste, assez fréquent de trouver mentionnées dans les observations diverses des dégénérescences épithéliales d'autres organes coïncidant avec une linite plastique. C'est ainsi que le foie, le pancréas, la colonne vertébrale, les ovaires, le sein, ont été notés comme présentant des noyaux épithéliaux.

En résumé, ce que nous montre l'examen macroscopique de la linite plastique, c'est la tendance du néoplasme à envahir en surface, sans tendance à l'ulcération ni au bourgeonnement et aussi la fréquence de la propagation et de la généralisation.

Si nous étudions maintenant les lésions histologiques de la linite, nous voyons :

Tout d'abord qu'il est très facile dans tous les cas de reconnaître les diverses tuniques de l'estomac. La muqueuse hypertrophiée est souvent difficile à examiner dans sa couche superficielle. La couche glandulaire a perdu son aspect normal. Les glandes sont écrasées, aplaties ; leur lumière est comblée par des cellules desquanées, déformées, globuleuses à noyau irrégulier, souvent en voie de division. Elles sont, de plus, désorientées. « Aucun orifice n'est coupé en long, ce sont toutes des coupes obliques ou transversales », dit M. Curtis. Enfin, elles sont enserrées dans un tissu fibreux. Ces caractères qui existent dans l'observation de MM. Hanot et Gombault comme caractérisant la gastrite interstitielle chronique, ne peuvent donc non plus être pris en considération.

Au-dessous de la muqueuse sa musculaire s'étale continue, régulière. Bien développée, elle est souvent même hypertrophiée. Ce fait de la conservation de la muscularis mucosæ est un des gros arguments contre le cancer, celui-ci, on le sait, disloquant rapidement cette couche. Mais nous ferons remarquer que dans notre cas et dans celui de M. Curtis, cette couche était intacte quoique malade ; de plus, dans une observation donnée comme type inflammatoire, celle de MM. Jonesco et Grossmann, on note la disparition de la musculaire muqueuse. Ce fait de la conservation de la musculaire muqueuse ne peut donc être pris en considération en faveur de l'inflammation.

Quant aux altérations que l'on remarque dans la muscularis mucosœ, c'est une dissociation par la sclérose des fibres lisses. De plus, la fibre lisse elle-même est malade et l'on y note une dégénérescence vacuolaire.

Quant aux éléments cellulaires que l'on peut rencontrer dans les interstices du tissu fibreux, ils sont très variables: leucocytes, cellules plasmatiques. Enfin notons l'existence de cellules cancéreuses. Mais on ne peut poser ce diagnostic que par comparaison avec un point nettement cancéreux et un anatomo-pathologiste tel que M. Curtis a pu nier leur valeur épithéliale lors de son premier examen. Ce sont, dit-il, des cellules plus larges encore à forme épithélioïde: corps protoplasmique polyédrique, noyau central à réseau de chromatine qu'on *pourrait* prendre pour des éléments de provenance épithéliale. Malgré ces caractères, il leur niait cette origine.

Sous la muscularis mucosœ, la sous-muqueuse s'étale énormément hypertrophiée. Elle est formée d'un réseau dense, anastomotique de faisceaux de tissu conjonctif.

Ce tissu est pauvre en éléments cellulaires; ils sont représentés par des ilôts inflammatoires. Ceux-ci sont souvent au voisinage d'un tube creux d'épithélioma et semblent ainsi une réaction inflammatoire causée par ces éléments néoplasiques; par des globules blancs migrateurs et des cellules fixes du tissu conjonctif.

Enfin on trouve des éléments nettement cancéreux. Ceux-ci sont soit des tubes épithéliaux mais dissociés comme étouffés par le tissu scléreux, soit des éléments épars et dont le diagnostic n'est rendu facile que par leur présence au voisinage des tubes épithéliaux. La morphologie de tous ces éléments est extrêmement variable.

Les vaisseaux, dans cette couche, sont assez nombreux : artères, veines et capillaires. Mais il est un fait remarquable à noter, c'est leur intégrité au milieu de ce tissu scléreux. Leur paroi est épaissie, mais leur endothélium est remarquablement mince et lisse. L'endartérite, l'endophlébite n'existent pas, et ce caractère distinctif de l'inflammation simple disparaît également.

Enfin au-dessous de la sous-muqueuse, la musculeuse s'étend également infiltrée, dissociée par l'étendue de la sclérose. Dans ce tissu on retrouve les mêmes éléments cellulaires que dans les autres couches. Le tissu musculaire comme celui de la muscularis mucosœ est malade, la fibre présentant une vacuole entourant le noyau.

Les veines et les artères sont intactes. Quant aux nerfs, voici ce qu'en dit M. Curtis : « Les fibres ner-
« veuses disparaissent et le petit tronc n'apparaît plus
« que comme un nodule formé de cellules tassées les
« unes contre les autres. On a alors sous les yeux,
« enchâssés dans les plaques conjonctives, de petits
« amas de cellules plasmatiques et épithélioïdes qu'on

« pourrait, à première vue, confondre avec les nodu-
« les épithéliaux métastatiques. » Il est évident, étant donné la nature épithéliale de la linite, que ces cellules épithélioïdes sont des cellules cancéreuses.

Enfin le tissu sous-séreux et séreux présente également les mêmes caractères d'envahissement fibreux avec cellules éparses épithéliales.

En résumé, nous voyons que la linite plastique est une affection cancéreuse caractérisée par une énorme prolifération fibreuse. Dans cette gangue fibreuse sont disséminées des cellules dont la forme est extrêmement variable, étouffées qu'elles sont par l'élément conjonctif. Sur ces cellules on ne peut baser un diagnostic. Ce n'est qu'en multipliant les examens que l'on finit par trouver des points nettement cancéreux et nous ne pouvons encore faire mieux que de citer l'observation de M. Curtis qui ne trouva un point franchement cancéreux, après des examens multipliés, qu'en un endroit très limité situé sur un des rétrécissements intestinaux. Il est donc bien difficile d'admettre la linite plastique inflammatoire pure. Tous les caractères donnés comme distinctifs, en effet, se retrouvent dans la linite cancéreuse et depuis que l'attention a été attirée sur la difficulté de l'interprétation des lésions, on n'a pu encore montrer une linite inflammatoire pure.

Il est de plus à mentionner que les cellules décrites dans la linite sont presque toujours en état de dégénérescence colloïde. Cette substance envahit même le tissu musculeux qui, de ce fait, est manifestement in-

suffisant. Cette légère dégénérescence colloïde, cet état fibreux si accentué font donc de la linite plastique une forme bien particulière de cancer.

TRAITEMENT

En présence d'un malade présentant de telles lésions, quelle devra donc être notre conduite?

Certes, il n'est pas douteux que si l'on était sûr d'enlever tout le tissu malade, l'extirpation du néoplasme et, dans le cas particulier, de l'estomac en entier serait indiquée. Mais il doit être bien rare que dans une lésion si diffuse, débordant l'organe de toute part, aussi bien vers le duodénum que vers les organes environnants, l'extirpation absolue soit possible.

Aussi, étant donné la marche lente de la maladie, la considérerons-nous comme un de ces squirrhes du sein qui demandent à être respectés, et proposerons-nous simplement de veiller à la facile alimentation du malade. Si la lésion semble bien limitée au pylore, certes il peut être indiqué de l'enlever, mais n'oublions pas que l'on a, dans de pareils cas, trouvé de l'infiltration néoplasique jusqu'au niveau de l'ampoule de Vater.

Aussi sera-t-il peut-être plus prudent de se contenter de créer, le plus loin possible du tissu malade pour éviter l'envahissement, une anastomose de l'estomac avec l'intestin, permettant ainsi aux aliments d'éviter le passage pylorique infranchissable.

Dans la forme généralisée, pareille intervention ne

peut être réalisée, l'obstacle étant formé par l'estomac entier. Aussi devra-t-on recourir, dans ce cas, à la jéjunostomie qui permettra la facile alimentation du malade tout en lui assurant une survie très appréciable. N'oublions pas, en effet, que par un régime alimentaire bien compris certains malades ont pu être prolongés fort longtemps.

CONCLUSIONS

1° On ne doit plus admettre actuellement la linite plastique simple, telle que la concevait Brinton, mais la linite plastique affection néoplasique.

2° L'histoire clinique de la maladie, malgré quelques particularités, se confond avec celle du cancer.

3° Dans tous les cas, on trouve une tendance à la diffusion et à la généralisation que seule possède le cancer.

4° Les caractères donnés comme distinctifs de la linite simple inflammatoire sont sans aucune valeur. Tous, en effet, se retrouvent dans les cas franchement néoplasiques.

5° Mais cette néoplasie est bien particulière. L'infiltration épithéliale, souvent intense, peut être discrète. Les cellules sont absolument métatypiques. Enfin elles secrètent une substance légèrement colloïde ou mucoïde qui, elle, infiltre les tissus, contribuant à leur hypertrophie.

Vu : *Le Doyen*,
LANDOUZY.

Vu : *Le Président*,
CHANTEMESSE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

ANDRAL. — Clinique médicale, t. II.
Précis d'Anatomie pathologique.

BALLET. — Observation de gastrite chronique, avec épaississement énorme des tuniques musculaires et celluleuses. Bull. Soc. Anat. Paris 1877.

BARD. — Les formes cliniques du cancer de l'estomac. Sem. Méd. 24 août 1904.

BARD. — Anatomie générale des tumeurs.

BOUVERET. — Traité des maladies de l'estomac. 1893.

BOYER. — Hypertrophie de la membrane musculaire de l'estomac. Bull. Soc. Anat. Paris 1848.

BRELET. — Revue générale. La linite plastique de Brinton. Gaz. Hôp. Novembre 1905, n° 134.

BRET et PAVIOT. — Contribution à l'étude de la linite plastique Faits nouveaux tendant à prouver sa nature cancéreuse épithéliale. Rev. de Méd., mai 1894, p. 384.

BRICHETEAU. — Cliniques de l'hôpital Necker. 1834.

BRINTON. — Traité des maladies de l'estomac. (Traduction Riant 1870.

BRISSAUD. — Linite plastique, pylorectomie, guérison. Sem. médicale. 5 décembre 1900, p. 415.

BROCA. — Hypertrophie du pylore. Bull. Soc. Anat. Paris 1858.

CHAPUT. — Bull. Soc. Anat. de Paris 1896, p. 21.

CHAPUT et PILLIET. — Limite hypertrophique non cancéreuse. Bull. Soc. Anat. 1896, p. 154.

Cruveilhier. — Anatomie pathologique, 1835, T. III.

Cunéo. — Cancer de l'estomac simulant la linite plastique. Bull. Soc. Anat. 1901, p. 532.

Curtis. — Etude sur un cas de linite plastique gastro-intestinale. Arch. de méd. supér. et d'Anat. Path. N° 5. 1908.

Curtis. — Bull. Soc. Anat. 1909. mars.

Damaschino. — Leçons sur les maladies des voies digestives 1888.

Danel. — Linite plastique localisée. Journal des Sc. méd. de Lille 1904. 20 février.

Degry. — Un cas de linite plastique. Bull. Soc. Anat. 1896.

Delamare et Brelet. — Linite plastique cancéreuse. (Epithélioma) gastro-vésiculaire. Bull. Soc. Anat. N° 10. décembre 1908.

Dubujadoux. — Sur une variété de cirrhose encore inédite accompagnant la gastrite chronique avec sclérose sous muqueuse hypertrophique. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1883, p. 198.

Du Pasquier. — Cirrhose hypertrophique systématique du péritoine. Arch. gén. de méd. 1897.

Durand Fardel. — Une observation de linite plastique. Bull. Soc. Anat. Paris 1879.

Faroy. — Linite plastique cancéreuse. Bull. Soc. Anat. N° 2. février 1909.

Formad. — Cirrhose chronique hypertrophique de l'estomac avec ulcère et dégénérescence colloïde de la muqueuse gastrique. Revue des Soc. Méd. de Hayem. 1888, t. xxxi, p. 552.

Garret. — Contrib. à l'étude des néoplasmes de l'estomac. Du cancer conjonctif sous-muqueux. Th. de Lyon 1892.

Gayet et Patel. — Un cas de gastrectomie totale pour linite plastique. Arch. de Méd., 29 mars 1904, p. 769.

Habersohn. — Diseases of the stomach. Londres 1869.

Hanot et Gambault. — Etude sur la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétro péritonite calleuse. Arch. gén. de physiol. 1882, p. 412.

Hare. — Transact. of the path. Soc. Méd. 1853.

Hayem et Lion. — Traité de médecine et de thérapeutique, t. IV, p. 462.

Henrot. — Transformat. fibreuse de la tunique musculaire de l'estomac, d'une partie du petit et du gros intestin. Gaz. des Hôp. 1878.

Herrenschmidt. — Linite cancéreuse gastro-duodénale. Bull. Soc. Anat. Décembre 1908.

Hoche. — Etude sur la linite plastique. Fréquence probable de son origine post-ulcéreuse et de sa nature épithélioma-teuse. Rev. de Méd. nov. et déc. 1903.

— Considération sur la linite plastique. Presse méd. 1er juillet 1903.

Huchard. — Les faux cancers de l'estomac. Bull. méd. 1894.

Jonnesco et Grossman. — Contribution à l'étude de la linite plastique. Rev. de Chir. N° 1, 10 janvier 1908.

Lebert. — die Krankeiten des Magens. Tubingen 1878.

Lecène. — Un cas de linite plastique de l'âtre pylorique. Bull. Soc. Anat. Décembre 1908.

Leube. — Ziemmsens Hamdbuch des Pathologie und Therapie.

Letulle. — Un cas de gastrite chronique accompagné de sclérose sous-muqueuse et péritonéale. (Rapport sur une observation publiée en 1879 par Durand Fardel). Bull. Soc. Anat. 1883.

— Diagnostic du cancer de l'estomac. Presse Méd. 15 janvier 1896.

Lyonnet. — Linites cancéreuses. Lyon mèd. 28 mars 1897.

Maes. — Contribution à l'étude de la linite plastique. Thèse de Lille 1905.

Gérard-Marchant et Demoulin. — Sur les tumeurs et retrécissements inflammatoires de la région pylorique de l'estomac Rev. de gyn. et de chir. abd., 1899.

Marignac (de). — Rétrécissement par hypertrophie des tumiques musculaires et cellulaires du rectum et du colon transverse. Epaississement analogue de l'estomac. Bull. Soc. Anat. 1877.

Mathieu. — Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin 1901. Art. « Cancer de l'estomac » in traité de méd. Charcot, Bouchard, Brissaud. T. IV. p. 339.

Monneret. — Affection organique de l'estomac, du foie et du péritoine, Gaz. des Hôp. 1841.

Nothnagel. — Deutsch. etrch. f. Kin. Medicin. 1879.

Oettinger. — Semaine médicale 1902 p. 153.

Oliver et Halipré. — Gastrite scléreuse hypertrophique cancéreuse (linite plastique de Brinton) Normandie Méd. 1896.

Pedrazzini. — iper trophica sotto mucosa. Gaz., Méd. Lomb. 1898.

Petitbon. — Contribution à l'étude de la gastrite scléreuse hypertrophique, ses rapports avec le cancer. Thèse de Paris 1895.

Pilliet. — Cas de sclérose sous-muqueuse avec hypertrophie musculaire de la portion pylorique de l'estomac. Bull. Soc. Anat. 1889.

Pilliet et Sakcraphos. — Gastrite sous-muqueuse hypertrophique avec retro-péritonite colleuse Bull. Soc. Anat. 1892.

Pilliet. — Observation d'érosion avec cirrhose gastrique. Bull. Soc. Anat. 1891.

Pilliet et Chaput. — Linite hypertrophique non cancéreuse. Bull. Soc. Anat 1896.

Rivet. — Bull. de la Soc. Anat. Juin 1905.

Robin Ch. — Cliniques de Trousseau T. III, p. 74 édit 1873.

Robin A. — Les maladies de l'estomac. 1901.

Roux. — Linite plastique sans néoplasme. Rev. Méd. de la Suisse romande 20 janvier 1905.

Schacher. — Une observation de prétendue linite plastique. Thèse Paris 1905.

Soupault. — Traité des maladies de l'estomac. Paris 1906.

Thaon. — Les sténoses pyloriques. Rev. Gén. Gaz. des Hôp. 1902.

Tilger. — Virchovos Arch. 1893.

Tourlet. — Contribution à l'étude de la linite. Thèse Paris 1902.

Trousseau. — Cliniques T. III, p. 74.

Vautrin. — Présentation d'un néoplasme fibreux de l'estomac. Soc. de Méd de Nancy. 26 10 br. 1900.

Vautrin et Hoche. — Considération sur la linite plastique. Presse médicale 1903.

Verhœge. — Note sur un cas de linite plastique. Echo médical du Nord Lille. 1898.

Viti. — Contribuzione allo studio anatomo pathologica della cerrazi gastrica. Boll. Soc. di de med. 1887.

Wilks. — Transact. pathol. Soc. London, 1858.